Zwei Fälle von solitären Echinokokkencysten im Gehirn.

Inaugural-Dissertation

zur

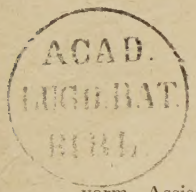
Erlangung der Doktorwürde

der

hohen medizinischen Fakultät

der

K. B. Friedrich-Alexanders-Universität Erlangen



vorgelegt

von

Leo Schneider

aus Fürth,

vorm. Assistenzarzt am städtischen Krankenhause in Bremerhaven.

Tag der mündlichen Prüfung: 23. März 1909.

Erlangen.

K. B. Hof- u. Univ.-Buchdruckerei von Junge & Sohn.

1909.

221

Gedruckt mit Genehmigung der hohen medizinischen Fakultät der Universität Erlangen.

Dekan: Herr Professor Dr. Heim.
Referent: Herr Professor Dr. Hauser.

Meinem lieben Vater

gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549828_0057

Literatur.

Behrendsen, Vorkommen der Echinokokken im menschlichen Körper.

Bider, Echinococcus multilocularis des Gehirns. Virch. Archiv Bd. 141, 1895.

Bulnheim, Echinokokkenembolie im Gehirn.

Franke, Über einen Echinokokkus des Stirnhirns. Deutsche Zeitschr. für Chirurgie. Bd. 67, 1902.

Frey, Beitrag zur Lehre der Taenia Echinococcus. Diss. Berlin 1882.

Fricke, Zwei Fälle von Echinococcus intracranialis. Diss. Berlin 1880.

Hauser, Primäres Echinococcus multilocularis der Pleura und Lunge. Erlangen 1901.

Huber, Bibliographie der klinischen Helminthologie. München (Lehmann) 1891.

Jakob, Echinococcus des Gehirns.

Küchenmeister, Parasiten.

Kutsche, Über einen Fall von multipl. Ech. des Gehirns. Diss. Tübingen 1893.

Leukart, Parasiten.

Mangold, Über den multilok. Ech. und seine Taenie. Diss. Tübingen 1892.

Marks, Echinokokkus im Gehirn. Diss. Halle 1872.

Meluckow-Raswedenkow, Zur Statistik der Alveolarechinokokken in Moskau. 7. Kongreß russ. Ärzte. Kasan 1899 (zitiert nach Posselt).

Mouratoff, Echinocoque du cerveau compliqué d'hemiatrophie de la face. Arch. russes de Pathol. 1900. IX. 2.; ref. in Schmidts Jahrbüchern 1900, Bd. 267 S. 11.

Müller, Beitrag zur Kenntnis der Taenia echinococcus; Münch. med. Wochenschr. 1893 Nr. 13.

Murgazzini, Klin. und pathol. anat. Beiträge zur Diagnose und Therapie der Hirngeschwülste. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde. XIX. 1900.

Neißer, Die Echinokokkenkrankheiten. Berlin 1877.

Schlagintweit, Über einen Fall von intra- und extrakraniell gelegener Echinokokken. Diss. Kiel 1905.

Sonnenburg, Echinokokkus des Kleinhirns. Berliner klin. Wochenschrift 1903.

Teichmann, Zur Lokalisation des Echinokokkus im menschlichen Körper. Diss. Halle 1898.

Vogler, Korrespondenzblatt für Schweizer Ärzte 1885, S. 191 u. 587.

Nachdem schon Davaine und Neißer 1877 durch ihre großen Statistiken über den Echinokokkus beim Menschen auf die weite Verbreitung und die hohe klinische Bedeutung desselben aufmerksam gemacht hatten, ist durch die Veröffentlichung einer Menge weiterer neuer Krankheitsfälle das Interesse an diesem eigenartigsten aller tierischen Parasiten nur gesteigert worden. Da, wie man bald erkannt hatte, der Darm den Ausgangspunkt seiner Verbreitung im menschlichen Körper bildete, war es begreiflich, daß die diesem zunächst gelegenen Bauchorgane am meisten als Erkrankungsherde in Betracht kamen; aber entsprechend seiner vielseitigen Verschleppung auf Zellengangs-, Lymph- und Blutwegen blieb kein Teil des menschlichen Körpers verschont. Die dadurch verursachten wechselvollen Bilder ließen den Echinokokkus als einen der gefährlichsten Krankheitserreger erkennen, und so lag es nahe, daß fast jeder neue Fall einer besonderen Würdigung wert gehalten wurde, so daß die Literatur über ihn bereits einen enormen Umfang genommen hat.

Sein Auftreten unter den zwei Hauptformen, der hydatidösen und alveolären, brachte, nachdem Vierordt und Zenker auf die allgemeine Verbreitung des ersteren aufmerksam gemacht hatten, während der letztere hauptsächlich auf Süddeutschland, Schweiz und Österreich beschränkt sein sollte, schon Küchenmeister auf

den Gedanken, daß es sich eventuell bei beiden um eine besondere Spezies von Echinokokkus handeln könnte. Vogler, Müller, Melnikow-Raswedenkow und Mangold glaubten dann auf Grund von Studien der Hakenformen und von Impfversuchen diese Ansicht bestätigen zu können, während Klemm und Leukart vielmehr die verschiedene Entwicklung der Keime auf äußere Verhältnisse zurückführen, und bei der Annahme eines einzigen Taenie bestehen. Auch v. Buhl und Hauser schlossen sich ihrer Auffassung an, und so ist es bis heute zu vollständiger Klarheit in dieser Frage nicht gekommen.

Unter den Lokalisationen des Echinokokkus im menschlichen Organismus nimmt die im Gehirn entschieden eine besondere Stellung ein. Ist sie doch bei der sonst großen Verbreitung des Echinokokkus eine immerhin seltene Erscheinung, so daß bei der Mannigfaltigkeit der Krankheitssymptome und der Ähnlichkeit mit anderen Gehirnerkrankungen die Diagnose sehr erschwert ist und ein Echinokokkus meist als Zufallsbefund sich herausstellte.

In seiner „Traité des entozoaires“ zählte zunächst Davaine 32 Fälle von Gehirnechinokokkus auf und zu gleicher Zeit Neißer 68, also 7% seiner ganzen 738 Echinokokkusfälle, während einige Jahre später Frey die Schädelhöhle in 9% aller Fälle beteiligt fand. Weiterhin führte eine Statistik mecklenburgischer Ärzte 1, Fricke 2, Kutsche 6, Marks 1 Fall an. Ferner bespricht Morquio 3 Fälle, und Cranwell und Thomas bringen Statistiken aus Südamerika, worin ersterer das Gehirn in 2,37%, letzterer unter 2000 Fällen in 4% beteiligt findet. Einzelfälle werden später von Loyd, Bleuker, Mingazzini, Mouratoff und Jakob be-

richtet, welch letzterer durch Lumbalpunktion das Vorhandensein eines Gehirnechinokokkus feststellte. Franke, der auch einen Fall von Verco zitiert, gelang es, einen Echinokokkus des Stirnhirns richtig zu diagnostizieren, Sonnenburg einen des Kleinhirns, Schlaginweit erwähnt einen extradural gelegenen, und Bulnheim und Hauser bringen zwei, bei denen der Echinokokkus durch Embolie und Metastase von anderen Organen dorthin verschleppt war; dieser letztere Fall von Hauser schließt sich als der zweite dem 1890 durch Bider bekannt gewordenen von Echinococcus multilocularis des Gehirns an. Während bei uns der Gehirnechinokokkus eine seltenere Erscheinung ist, scheint er nach Franke in Australien und Argentinien, wo der Echinokokkus überhaupt weit verbreitet ist, häufiger vorzukommen.

Weitaus in den meisten Fällen trat nach Behrendsen der Echinkokkus im Gehirn in Form solitärer Blasen auf, seiner Meinung schloß sich Kutsche an, und diese Anschauung hat sich in den später bekannt gewordenen Fällen bestätigt; seltener schon findet es sich in Kolonien. Von multilokulären Formen hat Verfasser in der zugänglichen Literatur nur die Fälle von Bider und Hauser finden können. Man darf vielleicht bei der enormen Seltenheit der letzteren annehmen, daß die weiche Gehirnsubstanz infolge ihres geringen Widerstandes der Entwicklung solitärer Formen besonders günstig ist.

Vorzugsweise hatte dabei der Echinokokkus seinen Sitz in einer der beiden Hemisphären, ohne bestimmte Prädilektionsstelle, vielmehr waren alle Lappen ziemlich gleichmäßig betroffen; nur selten hatte er im Kleinhirn und den Meningen sich angesiedelt.

Ist also nach dem statistischen Material das Vorkommen des Gehirnechinokokkus auch ein nicht allzu seltenes, so verdient doch wohl ein Fall Interesse, den der Verfasser zu beobachten und zu sezieren Gelegenheit hatte.

Krankengeschichte.

Anamnese: Hartenstein, Johann, 34 Jahre alt, aus Ungarn, wird am 8. August 1908 abends 10 Uhr mit dem Krankenwagen vom Lloyddampfer „Prinz Friedrich Wilhelm", auf dem er als Zwischendeckspassagier die Rückfahrt von Amerika mitgemacht hatte, in etwas somnolenten Zustande nach dem städtischen Krankenhaus in Bremerhaven gebracht mit der Angabe, daß er dort vor zwei Tagen einen Schlaganfall erlitten habe; er sei zunächst einige Zeit bewußtlos gewesen, aber bald wieder zu sich gekommen.

Befund: Patient erholt sich, nachdem er zu Bett gebracht ist, rasch, ißt und trinkt gut und reagiert ganz lebhaft auf äußere Eindrücke. Als besonderes Krankheitssymptom fällt bei ihm sogleich eine vollständige motorische Aphasie auf; er gibt sich Mühe, einige Worte auszusprechen, was ihm aber nicht gelingt. Er beantwortet deshalb die an ihn gerichteten Fragen nur mit Nicken oder Schütteln des Kopfes; er ist Ungar, und gibt zu, sonst nur wenig Deutsch sprechen zu können, aber es ganz gut zu verstehen. Genauere anamnestische Angaben sind von ihm nicht zu erhalten; er scheint früher stets gesund gewesen zu sein, nur wird ein durchgemachter harter Schanker wiederholt und ausdrücklich zugegeben.

Außer der bereits erwähnten motorischen Aphasie besteht bei ihm weiterhin noch eine vollständige spa-

stische Lähmung der rechten oberen und unteren Extremität. Der rechte Oberarm ist stark adduziert und etwas nach innen rotiert, der Ellbogen spitzwinklich flektiert, die Hand etwas supiniert, die Finger ebenfalls gebeugt, und setzen, ebenso wie die Ellbogen, einer Streckung hochgradigen Widerstand entgegen. Die untere Extremität ist im Kniegelenk leicht flektiert, Zehen nach unten gezogen. Fußsohlen- und Patellarreflex weisen rechts eine lebhafte Steigerung auf, Babinski ist nicht vorhanden.

Das Gesicht ist stark cyanotisch, eine Facialislähmung ist nicht wahrzunehmen, Pat. kann gut die Stirn runzeln, die Zunge gerade herausstrecken. Die Pupillen sind beiderseits gleich und reagieren gut auf Lichteinfall.

Der Puls ist etwas verlangsamt, 64 p. Min., und sehr hart und gespannt.

Die Untersuchung der Lungen ergibt nur vereinzelte Rhonchi und leichtes diffuses Giemen, keine Dämpfung. Sonst Atemgeräusch vesikulär.

Herzspitzenstoß nicht verbreitert, Herztöne rein, der 2. Aortenton ist etwas akzentuiert.

Am Abdomen keine besonderen Resistenzen zu fühlen, kein Milz- und Lebertumor.

Urin ist frei von Eiweiß und Zucker.

Es wird eine Apoplexie angenommen und wegen des zugegebenen früheren Ulcus durum Jodkali verordnet 20,0 : 300,0 4 tgl. 1 Eßlöffel.

Krankheitsverlauf: Pat. muß zunächst, infolge hochgradiger Füllung der Blase katheterisiert werden; späterhin besteht vollständige Inkontinenz der Blase und des Mastdarms. Schluckstörungen bestehen nicht, die dargereichten Speisen ißt er mit gutem Appetit.

Nach vier Tagen gelingt es ihm, allerdings schwerfällig, seinen Namen auszusprechen, am sechsten den Morgen- und Abendgruß.

Am 18. August verlangt er zum erstenmal nach dem Becken, ebenso erfolgt die Urinentleerung spontan. Von da ab zunehmende Besserung, Pat. wird teilnahmsvoller, lacht und ist recht vergnügt, kommt jedoch mit seinen Sprechversuchen nicht weiter.

Am 22. August zum ersten Male unter Führung Gehversuche; dabei wird die rechte untere Extremität, mit steifem Kniegelenk, Fußspitzen abwärts gezogen, im Bogen von außen nach innen nachgezogen. Die spitzwinklige Kontraktur des rechten Ellbogens beginnt sich etwas zu lösen.

Er steht nun auf und sitzt tagsüber im Stuhl, er kann ganz gut allein im Zimmer herumgehen und ist immer sehr munter.

Am 30. August morgens liegt er plötzlich in tiefer Somnolenz, die Pupillen stark erweitert, das Gesicht sehr cyanotisch, mit Schweiß bedeckt und mit tiefer Atmung im Bett. Hoher Druckpuls von 60 p. Min.

Der Zustand dauert zwei Tage an, dabei besteht wieder vollständige Incontinentia urinae. Wegen bestehender Obstipation bekommt er Einläufe. Die spastische Ellbogenflexion ist wieder verstärkt, außerdem bemerkt man an den Fingern der rechten Hand zuweilen feine fibrilläre Zuckungen. Keine Temperaturerhöhung; Pat. muß gefüttert werden, kann aber gut schlucken. Abends ist stets leichte Besserung vorhanden, die Cyanose des Gesichts läßt etwas nach und die Atmung wird freier. Am 5. September ist die Somnolenz wieder verschwunden, Pat. kann zwar

nichts sprechen, scheint aber gut zu sehen, und verfolgt die Vorgänge in der Umgebung lebhaft.

Am 7. September tritt abermals ein Rückfall ein. Wieder tiefe Somnolenz, Cyanose. Nun bemerkt man auch eine linksseitige Facialislähmung, auch die linke Pupille erweitert. Es wird am Abend zwecks Druckentlastung eine Venaesectio gemacht und 200 ccm Blut entnommen. Am nächsten Tag Besserung, die wieder mehrere Tage anhält. Die Inkontinenz der Blase und die Obstipation besteht weiter.

Am 10. September tritt abermals tiefe Somnolenz ein. Es wird eine Lumbalpunktion versucht, die aber infolge hochgradiger spastischer Lordose mißlingt. Drei Tage lang dauerndes remittierendes Fieber.

11.	September	—39,2
12.	„	37,5—38,6
13.	„	37,3—38,2
14.	„	37

dann normal.

Unter tiefster Somnolenz, angestrengter Atmung, Cyanose, Schweißausbrüchen und hohem Druckpuls Exitus am 16. September 1908.

Sektionsprotokoll.

Mittelgroße männliche Leiche von gut entwickeltem Körperbau und Muskulatur, Ernährungszustand etwas reduziert. Hautfarbe blaßgelb, Pupillen weit, Cornea getrübt. Abdomen eingezogen. Gesicht livide verfärbt, an den Extremitäten und den abhängigen Partien des Körpers ausgebreitete Totenflecken. Totenstarre gelöst.

Brusthöhle: Nach Entfernung des Sternums liegt der Herzbeutel in Handtellergröße frei, er ent-

hält etwa 1 Eßlöffel klarer seröser Flüssigkeit. Beide Lungenhälften stoßen in der Medianlinie zusammen. Lungen nicht kollabiert, weisen links vorn und seitlich flächenförmige Verwachsungen mit der Pleura costalis auf, während die Spitze selbst frei ist. Dagegen bestehen rechts vorne und seitlich ausgebreitete, schwartige, schwer lösbare Pleuraverwachsungen. In beiden Pleuraräumen findet sich eine mäßige Menge klarer seröser Flüssigkeit. Pleura an den nicht verwachsenen Stellen glatt und spiegelnd, links dünne fibrinöse, leicht lösbare Auflagerungen, rechts vorne und seitlich dicke bindegewebige Schwarten. Beide Lungenhälften sind in allen Teilen lufthaltig, ziemlich voluminös, nur in den unteren Partien ist etwas stärkere Resistenz vorhanden.

Linke Lunge: Oberlappen mäßig blutreich, überall lufthaltig, leichte enthrakotische Einlagerungen. Unterlappen: stark bluthaltig, auf Druck reichlig schaumige, blutig-seröse Flüssigkeit entleerend, lufthaltig.

Rechte Lunge: Oberlappen ebenfalls mäßig blutreich, überall lufthaltig; Spitze frei. Unter- und Mittellappen dagegen sehr blutreich, massenhaft schaumigseröse Flüssigkeit auf Druck entleerend.

Herz: Perikardinnenfläche glatt und spiegelnd. Herz mäßig groß. Epikard leicht getrübt. Muskulatur kontrahiert, blaß braungelb. Palmonal-, Prikuspidal- und Mitralklappen zart, gut und normal durchgängig. Aortaklappen leicht verdickt, weisen etwas über hirsekorngroße, weißliche Kalkauflagerungen auf. Hinter den Klappen und am Arkus streifenförmige weißliche Intimaeinlagerungen.

Ösophagusschleimhaut blaß. Trachea leicht hämorrhagisch imbibiert; etwas Schleimauflagerungen. Bi-

farkations- und peritracheale Lymphdrüsen leicht vergrößert, anthrekotisch. Schilddrüse o. B.

Bauchhöhle: Darmschlingen leicht gebläht, Netz leicht aufgerollt. Serose platt und spiegelnd. Keine abnormen Verwachsungen.

Milz nicht vergrößert, 11 : 6 : 3. Kapsel leicht gerunzelt. Gewebe dunkelrot, Konsistenz normal.

Leber: ziemlich voluminös und bluthaltig, Läppchenzeichnung gut erkennbar, sonst frei. Gallenblase leicht kontrahiert, enthält dunkelgelbe flüssige Galle.

Pankreas o. B.

Die Nierenkapsel ist beiderseits sehr dick und fettreich. Bei der Herausnahme der rechten Niere fühlt man auf der äußern obern Konvexität eine in die Kapsel hineinragende, mit ihr fest zusammenhängende, nußgroße Blase, die bei der Auslösung einreißt und aus der sich helle klare Flüssigkeit entleert. Dem Sitz der Blase entsprechend findet sich auf der Nierenoberfläche eine $1^1/_2$ cm breite, 1 cm tiefe auf der anderen Konvexität liegende Einsenkung, die von der Blase ausgefüllt ist, und in welche sich letztere stilförmig fortsetzt. Die Wand der Blase ist außerordentlich derb, die äußere Oberfläche glatt, halbkreisförmig aufsitzend, die Innenwand rauh und uneben. Niere selbst von normaler Größe und Form, Gewebe o. B.

Die linke Niere ist stark vergrößert, $12^1/_2 : 7^1/_2 : 5$. Lappenbildung wenig ausgesprochen, Nierenbecken stark nach innen ausgebuchtet. Auf der hinteren Nierenoberfläche sieht man ebenfalls, $4^1/_2$ cm entfernt vom oberen Rand, eine $5^1/_2$ cm lange, $3^1/_2$ cm breite, nach unten zu sich etwas verengende, $2^1/_2$ cm hohe, fest aufsitzende Blase, mit derber Wandung, die mit flüssigem Inhalt prall gefüllt ist. Dicht an diese setzt

sich nach unten zu, ohne mit ihr in Zusammenhang zu stehen, eine kleinere über kirschgroße, halbkugelförmig über die Oberfläche hervorragende Blase von ebenfalls greller Konsistenz an; auch diese weist Fluktuation auf. Beim Einschneiden auf der Höhe entleert sich aus beiden eine helle, etwas gelblich gefärbte, klare Flüssigkeit. Man bemerkt nun, daß die Wandung beider Blasen aus zwei verschiedenen Abteilungen besteht: einer äußeren, sehr derben und festen, nicht ganz 1 mm dicken, mit etwas rauh sich anfühlender Innenfläche, und nach außen zu, von ihr leicht ablösbar, eine zweite, die eigentliche Blasenwand, die eine glatte schlüpfrige äußere Oberfläche und eine gelatinös aussehende, weißliche durchscheinende Farbe besitzt, während die der Höhle zugewandte Innenfläche eine leichte Rauhigkeit aufweist. Die gleiche Beschaffenheit ist auch an der kleineren Nachbarblase wahrzunehmen.

Blase gut kontrahiert, enthält klaren hellgelben Urin, Schleimhaut blaß. Genitalien o. B.

Magen nicht dilatiert, Schleimhaut etwas blutig injiziert. Duodenum enthält galligen Schleim, sonst Darmkanal o. B.

Retroperitoneale Lymphdrüsen nicht vergrößert. Große Gefäße o. B.

Kopfhöhle: Schädeldach sehr dick und schwer, Gefäßfurchen und pachionische Gruben gut ausgebildet. Im Sinus longitudinalis etwas Kruor.

Dura stark gespannt und derb. Innenfläche glatt, leicht ablösbar, pachionische Granulationen vorhanden. Gehirn sehr groß. Rechte Hemisphäre von normaler Spannung. Blutgehalt normal, Windungen deutlich,

leicht abgeflacht. Konsistenz derb. Weiche Häute mäßig injiziert.

Linke Hemisphäre: In den hinteren Partien sind die Gyri gut ausgeprägt. Im Bereich des Stirnlappens und der oberen und zentralen Windungen des Schläfenlappens dagegen ist die Zeichnung nahezu verwischt, die Gyri ungemein abgeflacht, Sulci kaum vorhanden, an den Randpartien etwas deutlicher. Gehirn sehr voluminös, leicht vorgewölbt, blaß aussehend. Bei der Palpation der abgeflachten Partien fühlt man Fluktuation und prall elastische Spannung. Beim Einschneiden gelangt man sogleich in eine $7^3/_4$ cm lange, 5 cm breite Höhle, die mit prall gespannten hellen Blasen ausgefüllt ist, aus deren eine, der größeren, sich bei der Eröffnung helle klare Flüssigkeit entleert. Die Höhlung liegt subkortikal in der weißen Substanz des Gehirns und hat im ganzen eine Ausdehnung von etwa Gänseigröße; sie reicht nach vorn weit in den Frontallappen hinein bis nahe an die Gehirnoberfläche heran, die Rindensubstanz an der dünnsten Stelle bis auf 4 mm zusammenpressend, dort $3^3/_4$ cm über der unteren Spitze des Stirnlappens und $1^1/_2$ cm von der medianen Hemisphärenfläche entfernt beginnend. Nach hinten zu erstreckt sie sich bis an den vorderen Rand des Sehhügels, mit der Hinterwand $7^1/_2$ cm von der Spitze des Hinterhauptlappens entfernt, dabei den linken Seitenventrikel nach unten und median zurückdrängend. Die bogenförmige Ausbuchtung der Höhle wird median, $3^1/_2$ cm nach hinten zu, der Höhe des Ansatzes des Streifenhügels entsprechend, durch eine sich vorschiebende Gehirnleiste unterbrochen. Nach oben ist die Rindensubstanz auf 6 mm zusammengedrängt. Gegenüber der Leiste, an der Grenze des

Stirn- und Schläfenlappens, bildet dagegen die Höhle eine Ausbuchtung nach außen in etwas über Kirschgröße, lateral bis 3 mm unterhalb Gehirnoberfläche heranreichend, nach unten zu in die Tiefe etwas sich vorschiebend. Die Wand zwischen Seitenventrikel und der Höhle ist noch völlig intakt, aber sehr schmal, knapp 1 mm betragend.

Die die große Höhle ausfüllende Blase hängt nur lose mit der Gehirnsubstanz zusammen, eine kleinere füllt die laterale Ausbuchtung aus. Die Wand der Gehirnhöhle ist etwas rauh, aber sonst gleichmäßig und eben. Die Wand der Blasen dagegen ist außen glatt und schlüpfrig, die Farbe glasig durchscheinend hell und etwa 1 mm dick; die Innenfläche besitzt ebenfalls eine leichte Rauhigkeit.

Pia ist mäßig injiziert; die übrige Gehirnsubstanz wenig blutreich, die Konsistenz derb.

Balken flach, leicht nach rechts von der Medianlinie abgedrängt. In den Ventrikeln klare Flüssigkeit, der linke Seitenventrikel ist durch Verdrängung in seinem Volumen stark beeinträchtigt. Ependym glatt. Tela und Plexus o. B. Oberfläche der Streifen- und Sehhügel normal, Foramen Monroi gut durchgängig, nicht erweitert.

Stammganglien, Medulla und Pons o. B.

Kleinhirn mäßig blutreich.

Schädelbasis: Durainnenfläche glatt und spiegelnd. Hypophyse nicht vergrößert. In den Sinus wenig Kruor und flüssiges Blut.

Die eigentümliche Form der Blasen führte sofort zur Diagnose eines Echinokokkus; die nebeneinander liegenden Blasen im Gehirn ließen auch an einen Cysticercus denken, und es wurde deshalb die mikroskopische

Untersuchung eines frischen exzidierten Stückes aus den Nierenblasen ausgeführt; der Inhalt wurde aufgefangen und zentrifugiert.

Die mikroskopische Untersuchung des frischen Präparates ließ folgendes erkennen: die Wand der größeren Blase bestand aus einer von zahlreichen parallel verlaufenden Schichten zusammengesetzten Membran; die außerdem auch noch leichte Kalkauflagerungen aufwies; Scoleces waren nicht daran zu finden.

Der gleiche Befund zeigte sich auch an dem aus der kleineren Blase exzidierten Wandstück; auch hier fand sich eine lamellös geschichtete Membran, ebenfalls ohne Scoleces.

Damit war die Diagnose eines Echinokokkus festgestellt.

Eine weitere Bestätigung bekam man sodann bei der Untersuchung des Zentrifugats aus dem Blaseninhalt; es fanden sich verstreut Scoleces mit deutlich erkennbarem Hakenkranz, der 28—36 Haken enthielt und z. T. vorgestülpt, z. T. eingezogen war; auch einige Brutkapseln, von denen eine zwei, eine andere drei Scoleces einschloß. Auch der im folgenden geschilderte mikroskopische Befund bestätigte die Diagnose.

Zum Zweck der Untersuchung eines gefärbten Präparates war, nachdem dasselbe schon einige Monate in Kaiserlingscher Flüssigkeit konserviert worden war, aus der linken Niere ein mit der größeren Cyste zusammenhängendes Stück exzidiert worden. Das Ergebnis war folgendes: die Niere zeigte schon im ganzen eine etwas kadaveröse Veränderung, die Kerne besaßen keine deutliche Struktur mehr, ihr Chromatin war

verklumpt, dagegen ließen sich in den Harnkanälchen und Glomeruli geronnene Eiweißmassen nachweisen. In der direkten Umgebung der Cyste trat das Nierenparenchym stark zurück, nur Glomeruli waren erhalten, das Zwischengewebe sehr kernreich, nach der Cyste zu ganz hyalin werdend. Im Bereich dieses Gewebes tritt plötzlich eine kernreichere Partie auf und hier findet sich ein zusammengefallenes, aus geschichteter Membran bestehendes Gebilde, in dessen Umgebung Fremdkörperriesenzellen liegen. Weiter nach innen zu kommen bedeutend größere, von lamellösen Schichten begrenzte Hohlräume, auf diese Chitinschichten folgt dann nach innen zu eine deutliche zellige, offenbar als Parenchymschicht zu deutende Lage. Da und dort liegen in dem Hohlraum geronnene Massen, nirgends ein Häkchen. Ebensowenig sind Brutkapseln oder freie Scoleces nachzuweisen.

In dem aus der Gehirnabgrenzung exzidierten Stückchen findet sich nur etwas stärkere perivaskuläre Zellinfiltration, aber eine ausgesprochene, aus Glia oder perivaskulären Bindegewebe bestehende Grenzschicht ist in dem Präparate nicht zu erkennen.

Es handelt sich also in unserem Fall um die seltene Form gleichzeitiger Ansiedlung von solitären Echinokokkuscysten im Gehirn und in beiden Nieren. Jedenfalls erfolgte, da sonst keine Cysten vorhanden waren, die Verschleppung der Keime auf dem Blutwege. Für die Entstehung stehen uns verschiedene Deutungen offen:

1. Es erfolgte eine primäre Ansiedlung in einem der drei Organe und von hier aus eine embolische Verschleppung nach den andern.

2. Eine gleichzeitige Infektion der drei Organe durch eine mehrfache Verschleppung vom Darm aus.

3. Eine wiederholte, nacheinander erfolgende Infektion.

Keine der drei Anschauungen läßt sich hier ganz ausschließen; die meiste Wahrscheinlichkeit hat ja wohl die erste; doch kann man aus dem Vergleich der verschiedenen Cysten nicht auf einen primären Herd und verschiedenes Alter schließen. Doch darf man wohl annehmen, daß die kleineren Nachbarcysten im Gehirn und in der linken Niere auf exogene Prolifikation von den größeren Cysten aus zurückzuführen sind.

Auf Grund der hervorstechenden klinischen Erscheinungen steht die Lokalisation der Echinokokkuscysten im Gehirn in unserem Fall weitaus im Vordergrunde, und deshalb mag auf sie hier hauptsächlich eingegangen werden.

Leukart faßt den Symptomenkomplex des Gehirnechinokokkus in folgenden Zügen zusammen: „In der Regel äußert sich das Leiden zunächst durch heftige und anhaltende Schmerzen in Kopf und Gliedern, die nicht selten förmliche Neuralgien darstellen und von Schwindel, Ohnmacht und Erbrechen begleitet werden. Früher oder später gesellen sich dazu noch Krampfanfälle, die mehr oder minder häufig wiederkehren und auch sonst wohl einen ausgesprochen epileptischen Charakter tragen. Die Sinnestätigkeiten und geistigen Funktionen werden allmählich immer stärker gestört, die willkürliche Bewegung wird aufgehoben, und schließlich tritt der Tod ein, bisweilen infolge von apoplektischen Ergüssen und Erweichungen, die in der Umgebung der Parasiten stattfanden.“

Leider war es infolge der gleich anfangs bestehenden motorischen Aphasie und der mangelhaften Kenntnis der deutschen Sprache bei dem Patienten nicht möglich, wichtige anamnestische Daten zu erhalten, bei der Mangelhaftigkeit und Unbestimmtheit der Angaben wurde deshalb lieber auf sie verzichtet; und so stehen als wichtigste und bedeutsame Symptome im Vordergrunde die apoplektiformen Anfälle, die motorische Aphasie und die spastischen Lähmungen, später Facialislähmung und gegen Ende die Zeichen hohen Hirndrucks.

Schon Marks nahm an, daß die Symptome des Gehirnechinokokkus abhängig wären einerseits von der Individualität des Patienten, seiner subjektiven Schmerzempfindung und Erregbarkeit, andererseits von Größe, Sitz und Art und Weise der Entwicklung des hier lokalisierten Tumors und behauptet, daß in der Hemisphäre gelegene Cysten bis zu Faustgröße sich entwickeln könnten, ohne Störungen zu verursachen, da dem Gehirn die Fähigkeit leichter Adaption zustehe. Andererseits vermögen im Mesocephalon schon kleinste Tumoren schwerwiegende Folgen nach sich zu ziehen durch Druckerscheinungen auf die interzerebralen Zentren die Gehirnnerven, die Leitungsbahnen der Erregung in den zentripetalen und zentrifugalen Gehirnfasern.

So ist es möglich, daß bei unserem Patienten vielleicht schon länger eine Cyste bestand mit nur langsamen Wachstum, die keine besonderen Krankheitserscheinungen hervorrief, wie man aus den Angaben des Pat. schließen durfte, bis eine plötzliche starke Druckzunahme zu dem Auftreten eines apoplektiformen Anfalles führte. Ob die Schwere der

späteren Anfälle verursacht wurde durch das Auftreten einer neuen Cyste oder allein durch Druckschwankungen im Gehirn ist schwer zu entscheiden; jedenfalls steht der Annahme der letzteren eine bedeutende Rolle zu. Immerhin muß bei dem plötzlichen Eintreten der Lähmungserscheinungen und der motorischen Aphasie, die nach der Versicherung des Pat. vorher nicht bestanden hatten, an ein rasches Entstehen der Cysten gedacht werden.

Am Anfang waren von der Lähmung nur die Gebiete des rechten Armes und Beines betroffen, und wir können im Präparat beobachten, wie die dem Sitz ihrer Zentralganglien entsprechenden Gebiete der oberen und mittleren Zentralwindungen durch enorme Kompression, zu der sich eine entzündliche Reizung der Umgebung des Echinokokkus gesellte, zerstört wurden. Die später auftretenden Lähmungen im linken Facialis sind durch das Übergreifen auf die unteren Abschnitte der Zentralwindungen erfolgt.

Leider wurde eine Untersuchung des Augenhintergrundes nicht ausgeführt; der Befund einer in ähnlichen Fällen oft auftretenden Stauungspapille wäre vielleicht auch hier, besonders gegen Ende der Krankheit, zu verzeichnen gewesen.

Der unüberwindliche Spasmus des rechten Oberarms, übrigens auch am Bein sehr ausgesprochen, fand in der enormen Kompression der Rindensubstanz eine ausreichende Erklärung.

Von Interesse sind auch die kurz dauernden, leichten fibrillären, choreatischen Zuckungen in den Fingern der rechten Hand, die wir ähnlich der Rindenepilepsie ebenfalls auf eine Läsion der zugehörigen motorischen Rindenregion zurückführen müssen.

Die hervorstechendste Erscheinung aber ist entschieden die motorische Aphasie; und zwar handelt es sich um die reine Form. Es bestand zunächst, bei völlig erhaltenem Wertverständnis und jeglichem Fehlen von Sprechmuskellähmung die volle Unmöglichkeit, Worte zu bilden, so daß er nur mit Gebärden, Nicken oder Schütteln des Kopfes antworten konnte, bis es ihm gelang, wie in den meisten Fällen motorischer Aphasie, einige ihm naheliegende und häufig gebrauchte Worte auszusprechen. Von der gleichen Erscheinung berichtet Marks in seinem Fall. Die Ursache ist wiederum in der enormen kompressiven Zerstörung der hinteren Teile der unteren Stirnwindung und des Klaustrums zu finden.

Die klinischen Bilder des Gehirnechinokokkus stehen in innigem Zusammenhang mit dem Wachstum desselben. So hatte Franke in seinem Fall, den er längere Zeit zu beobachten Gelegenheit hatte, von einer Menge interessanter Erscheinungen zu berichten, besonders auch die Veränderung der Psyche, das Auftreten von Moria und Witzelsucht, und im Verein mit bemerkenswerten äußeren Anhaltspunkten ist es ihm gelungen, die richtige Diagnose zu stellen.

Bei unserem Patienten war dies kaum zu erwarten; es fehlten vollkommene brauchbare anamnestische Anhaltspunkte, und er kam mit einem bereits vollkommen ausgeprägten Krankheitsbild in die Behandlung, das kaum an einen Echinokokkus oder sonstigen Tumor denken ließ. In der Tat gelang die richtige Diagnose auch meist nur in solchen Fällen, wo die Echinokokkusblasen infolge Durchbruchs durch Öffnungen des Schädeldaches, Orbita, der Nase oder Foramen occipitale sichtbar geworden waren. Franke wurde in

seiner Diagnose unterstützt durch die Wahrnehmung einer auffallenden Vergrößerung des Kopfes seines Patienten mit Bevorzugung der vorderen Stirn- und Scheitelgegend, eine Erscheinung, die natürlich nur bei jüngeren Individuen zu erwarten ist, und fernerhin eine charakteristische Schallerscheinung an der Stelle der Cyste, nämlich ein gewisses Scheppern beim Beklopfen des Schädels. Auch dieses Symptom wird nur bei dünnem Schädeldach und nahe der Gehirnoberfläche gelegenen Cysten anzutreffen sein.

Die zunächst gestellte Diagnose auf Apoplexie war eine naheliegende. Meist finden wir bei dieser, mit dem Lieblingssitz in den großen Zentralwindungen und deren unmittelbaren Umgebung, einen ausgedehnten hämorrhagischen Herd, mit Hirntrümmern und Blutklumpen angefüllt, während die Umgebung mehr oder weniger ödematös geschwollen ist. Mit der Umwandlung des Herdes zu einer Cyste oder Narbe, der Resorption kollateraler Ödeme und dem Ausgleich zirkulatorischer Störungen sehen wir die zuerst auftretenden allgemeineren Ausfallserscheinungen und Lähmungen zum Teil zurückgehen. Das gleiche war in unserem Fall vorhanden; Patient zeigte bald eine überraschende Besserung, die Somnolenz verschwand vollkommen und teilweise die schweren Lähmungserscheinungen; gleichzeitig hob sich der Allgemeinzustand des Kranken ganz bedeutend, er wurde munter, zu Scherzen aufgelegt und beteiligte sich lebhaft an den Vorgängen in der Umgebung.

Weiterhin konnte man an einen Erweichungsherd denken, besonders nach dem Wiedereintritt der apoplektischen Erscheinungen. Vielleicht infolge von luetischer Atheromatose der Gehirngefäße — Lues war

ja anamnestisch zugegeben — konnte es im Gebiet der linken Arteria fossae Sylvii, welche ja auch einen Lieblingssitz für diese Erkrankung zu bilden pflegt, in unmittelbarer Umgebung zu einer anämischen Nekrose und Erweichung gekommen sein. Bei Neigung zur Ausheilung schmilzt durch Resorption der anfangs verbreiterte Herd ein und bildet sich zu einer Cyste um. Die klinischen Symptome pflegen immer in mit Coma verbundenen apoplektischen Insulten zu bestehen, es treten kürzer dauernde Hemiplagien auf und häufig ist auch motorische Aphasie dabei vorhanden.

Für die Diagnose mancher Fälle von Gehirnechinokokkus haben wir jetzt eine Unterstützung in der Lumbalpunktion; so hat, wie bereits erwähnt, Jakob durch Auffinden von Häkchen in dem Lumbalpunktat zum erstenmal einen solchen festgestellt. Andererseits glaubt Mingazzini auf Grund einiger plötzlicher Todesfälle nach Lumbalpunktion, der auch bei seinem Patienten eintrat, vor dieser warnen zu müssen, da die Druckverhältnisse im Gehirn in ungünstigem Sinn sich verschieben könnten. Da unser Patient im 34. Lebensjahre stand und Leukart und Neißer die Jahre zwischen 20 und 40 für das Auftreten des Echinokokkus am meisten begünstigt halten, so wird man veranlaßt werden, in ähnlichen Fällen die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Echinokokkus nicht ganz auszuschließen.

Bei der gewiß seltenen Komplikation unseres Gehirnechinokokkus mit hydatidösen Cysten in beiden Nieren ist es vielleicht angebracht, in kurzem auf diese Lokalisation noch einzugehen. Im allgemeinen

ist der Nierenechinokokkus nicht so selten, und hat schon lange das Interesse der Chirurgen in Anspruch genommen; teilt doch Grohe schon 108 zur Operation gekommene Fälle mit. Behrendsen findet die Nieren in 8% beteiligt, Bogoljubow unter 2474 Echinokokkusfällen in 4,52%. Meist fanden sich dabei der Echinokokkus nur einseitig in Form einer Cyste, einen Fall doppelseitiger Cysten teilt Beraux mit. Meist gingen sie von der Rindensubstanz aus, sich vorzugsweise nach dem Hilus zu fortsetzend, wobei es zu einer progressiven Atrophie des Parenchyms durch Wucherung des interstitiellen Gewebes kam. Durch Verdrängung anderer Organe, durch Neigung zur Perforation in benachbarte Organe, welch letztere er in $^3/_4$ aller Fälle vorfand, infolge Durchbruchs nach dem Ureter zu und Verstopfungen desselben führte der Nierenechinokokkus zu den seltsamsten Erscheinungen. Die rasche Entwicklung unseres Gehirnechinokokkus, die unendlich wichtigere Lokalisation desselben, haben durch ihre rasch eintretenden Folgen verhindert, daß es auch von seiten der Nieren zu auffallenderen Erscheinungen kam.

II. Fall.

Es darf wohl als ein besonders glückliches und seltenes Zusammentreffen betrachtet werden, daß nach verhältnismäßig kurzer Zeit ein zweites Präparat von Gehirnechinokokkus an das pathologische Institut Erlangen eingesandt wurde. Dasselbe kommt aus dem Spital zu Rothenburg o. T., und ich bin dem leitenden Arzt desselben, Herrn Dr. Riedel, für die liebenswürdige Erlaubnis zur Veröffentlichung des Falles zu großem Dank verpflichtet. Das Präparat ist von außer-

ordentlicher Schönheit und verdient höchstes anatomisches Interesse.

Die Krankengeschichte ist in kurzen Zügen folgende:

Wilhelm Hollenbach, 10 Jahre alt, ein Schäferkind, hatte sich bis vor etwa einem Jahre gut geistig und körperlich entwickelt, als es den Angehörigen auffiel, daß er ein eigentümliches Wesen bekam, widerspenstig wurde, daneben klagte er über rasende Kopfschmerzen und öfters eintretende Schwindelanfälle. In der Schule fiel er bald durch seine Teilnahmslosigkeit auf, er kam nicht mehr vorwärts, blickte immer wie hilfesuchend um sich; es fehlte ihm an jeglicher Konzentration und man hatte manchmal den Eindruck, als ob er betrunken wäre, er wurde unsicher auf den Beinen und fiel auch einmal in der Klasse hin. Später stellten sich dann epileptische Anfälle ein, auch trat manchmal, besonders morgens, Erbrechen ein.

Er befand sich zum erstenmal vom 4.—12. Januar 1909 im Spital Rothenburg o./T. zwecks Beobachtung. Hier fiel er auf durch eine eigentümliche Zerstreutheit und Teilnahmslosigkeit. Sein Gang war ataktisch, doch fehlten charakteristische Herdsymptome. Daneben klagte er über starke Kopfschmerzen. Epileptische Anfälle wurden nicht beobachtet; auch fehlten Lähmungserscheinungen. Die Mimik des Gesichts deutete auf schmerzhafte Sensorien.

Nach der Entlassung steigerten sich draußen die Erscheinungen: die epileptischen Anfälle häuften sich, die Kopfschmerzen nahmen an Intensität zu, sein Gang wies größere Unsicherheit auf, so daß er am 13. Februar 1909 abermals ins Spital aufgenommen wurde.

Dort bemerkte man stärkere Ataxie, auch ein eigentümliches Zittern in der rechten Hand, und Steigerung der subjektiven Beschwerden. Der Befund von Herz und Lungen erwies sich als normal. Es wurde die Diagnose auf Hydrocephalus internus gestellt, wobei die Ätiologie unsicher gelassen werden mußte.

Nach zwei Tagen wurde die Trepanation am rechten Seitenwandbein ausgeführt, es genügten 0,02 Morph. subc., um eine fast vollständige Narkose herbeizuführen, so daß man nur noch einige Tropfen Chloroform benötigte. Bei der Eröffnung erwies sich der Knochen als sehr schwach, nach Entfernung eines Knochenstückes von der Größe einer Fingerkuppe wurde die stark gespannte Dura inzidiert. Während nun vorher der Puls sehr klein und schwach gewesen war, trat jetzt auf einmal eine erhebliche Besserung ein, er wurde langsamer und voller, und die Operation wurde deshalb abgebrochen.

Nach derselben war zunächst nichts Auffälliges zu bemerken, der Patient schlief meist. Da trat in der Nacht plötzlich und rasch der Exitus ein am 16. Februar 1909.

Bei der Sektion, die am folgenden Tage durch Herrn Dr. Schaudig vorgenommen wurde, fand sich zunächst das Schädeldach auffallend dünn und atrophisch; die Dura stark gespannt. Bei der Herausnahme des Gehirns in toto zeigte sich die ganze Oberfläche, besonders links, stark abgeplattet, und die ganze linke Hemisphäre nach rechts verdrängt, auch das Septum durch Druck gegen das Foramen Marchandi nach rechts verschoben. Die Oberfläche wölbte sich links, besonders in dem hinteren Teil des Temporal- und Parietallappens stark vor. Bei dem Versuch nun, an der Stelle

der stärksten Vorwölbung einen Einschnitt zu machen, genügte allein ein geringer Druck, um die, wie man schon von außen bemerkte, stark verdünnte Gehirnrinde zum Bersten zu bringen, und es kam plötzlich eine etwa hühnereigroße geschlossene Blase zum Vorschein, die auf den Seziertisch fiel. Die Blase war vollständig gefüllt mit einer weißlichen Flüssigkeit, die durch eine Menge allerkleinster feinster suspendierter Körper getrübt war, welche sich mikroskopisch als Brutkapseln und freien Köpfchen erwiesen. Der Bau der Cystenmembran zeigte eine typische lamellöse Schichtung. Weiterhin konnte nach eigener Beobachtung, indem die Stelle, an der die Blase ausgetreten war, durch einen Horizontalschnitt nach vorne und rückwärts erweitert wurde, um einen genauen Einblick in die Höhle zu gewinnen, noch folgendes festgestellt werden: die Höhle war gut faustgroß, $10^1/_2$ cm lang, $6^1/_2$ cm breit und 7 cm hoch und reichte $1^1/_2$ cm von der vorderen Kuppe des linken Schläfenlappens fast bis 2 cm einwärts vom hinteren Ende des Occipitallappens. Die Wand ist gut vaskularisiert und glatt. Die Rindensubstanz ist über der ganzen Höhle hochgradig komprimiert, die Atrophie am stärksten an der Basis des Schläfenlappens und zwar am hinteren Teil der Unterfläche desselben, wo er an das Tentorium angrenzt. Hier ist die Hirnsubstanz vollständig geschwunden und die Cyste nur durch die weichen Häute abgegrenzt, die hier die Cystenwand abschließen. An der medialen Cystenwand findet man das stark plattgedrückte Ammonshorn und neben demselben den Plexus chorioideus. Aus dieser Beobachtung ergibt sich schon jetzt, daß die ganze Höhle von dem kolossal erweiterten Unterhorn ge-

bildet wurde. Das mediale und obere Dach bildet schon z. T. der Sehhügel, der vollständig plattgedrückt erscheint und die Grenze zwischen Unterhorn und linkem Seitenventrikel darstellt. Wenn man nun die Hemisphären abträgt und die Seitenventrikel eröffnet, so sieht man, daß die beiden sehr stark erweitert sind, besonders das rechte Unterhorn; das Septum ist nach der rechten Hemisphäre zu abgedrängt. Bevor noch das Gewölbe entfernt ist, zeigt sich, daß die Gegend des linken hinteren Gewölbeschenkels stark nach oben gehoben ist, desgleichen auch der linke Streifenhügel, während dagegen rechts die normale Konfiguration, wie sie dem darunter liegenden Sehhügel entspricht, vorhanden ist. Und während auf der rechten Seite der erweiterte Seitenventrikel in normaler Weise allmählich in das gleichfalls erweiterte Hinter- und Unterhorn übergeht, sieht man links, daß der linke Seitenventrikel plötzlich aufhört und in Form einer aus dem abgeplatteten Sehhügel und linken hinteren Gewölbebogen bestehenden Kante abschließt. Um diese Kante herum schlägt sich der linke Plexus lateralis, und man gelangt sofort in die oben erwähnte große, aus erweitertem Hinter- und Unterhorn gebildete Cyste, die die Echinokokkenblase beherbergte.

Das Kleinhirn zeigt nichts Besonderes, der Pons ist etwas abgeplattet, die Gegend des Hypophysenursprungs hinter dem Chiasma ist auch stark verdünnt.

Der übrige Organbefund bot nichts Krankhaftes, nur fanden sich an Stelle zweier Lymphdrüsen verkalkte Massen im Mesenterium, ohne daß an dem zugehörigen Stück Dünndarm irgend etwas zu bemerken gewesen wäre.

Epikrise: Nach dem vorstehenden Befund ist

es gar nicht zweifelhaft, daß es sich um eine einfache Echinokokkencyste handelt, die sich frei im linken Seitenventrikel und zwar im Hinter- und Unterhorn entwickelt hat.

Die Form des Echinokokkus ist hier die gewöhnliche, bei der sich in der Parenchymschicht die Brutkapseln entwickelten. Wie im vorhergehenden Falle ist auch hier anzunehmen, daß der Echinokokkus auf dem Blutwege in den Seitenventrikel gelangte und sich hier zur Cyste entwickelte. Der Fall ist wieder ein Beweis für die langsame allmähliche Entwicklung des Echinokokkus, der sicher schon länger als kleine Cyste bestand, bis endlich sichtbare und sich steigernde Symptome in den Vordergrund traten.

Zum Schluß ist es mir ein Bedürfnis, Herrn Prof. Dr. Hauser und Herrn Privatdozent Dr. Merkel für die gütige Unterstützung bei der Abfassung der Arbeit, sowie Herrn Dr. Lübben, meinem verehrten Chef an der innern Abteilung des städtischen Krankenhauses zu Bremerhaven, und Herrn Dr. Riedel in Rothenburg für die freundliche Überlassung der Fälle meinen wärmsten Dank abzustatten.

Lebenslauf.

Ich, Leonhard Schneider, wurde geboren am 11. Februar 1883 als Sohn der Bäckermeisterseheleute Konrad und Marie Schneider zu Fürth. Ich trat mit 6 Jahren in die Vorschule, dann in die Lateinschule, späteres Gymnasium in Fürth ein, welches ich im Juli 1902 absolvierte. Ich widmete mich dem medizinischen Studium, und wandte mich zunächst nach Erlangen, wo ich im März 1905 das Physikum bestand. Im Sommer des gleichen Jahres diente ich dort das 1. Halbjahr meiner Dienstzeit beim 19. Inf.-Reg. ab. Meine klinischen Studien setzte ich in Berlin fort, um nach 2 Semestern wieder nach Erlangen zurückzukehren. Im Dezember 1907 beendete ich dort das medizinische Staatsexamen. Während des praktischen Jahres weilte ich am städtischen Krankenhause zu Bremerhaven, hierauf kehrte ich in meine Vaterstadt Fürth zurück, wo ich zur Zeit als Assistent am Krankenhause tätig bin.